UPPSALA
UNIVERSITET

# Genetisk variation inom kattraser

Tuuli Larva

Independent Project in Biology
Självständigt arbete i biologi, 15 hp, vårterminen 2016
Institutionen för biologisk grundutbildning, Uppsala universitet

# Genetisk variation inom kattraser

**Tuuli Larva** Självständig arbete i biologi 2016

## Sammandrag

Tamkatter (*Felis silvestris catus*) är populära sällskapsdjur varav ca 10 % antas vara raskatter. Raskattavel har pågått bara i drygt 150 år. Det främsta attributet man avlar för har varit utseende, dock har katternas hälsa och temperament fått ökad betydelse bland både uppfödarna och ägarna. Avel handlar mestadels om genetik vare sig uppfödarna inser detta eller inte. Genetisk variation behövs för att behålla livsdugliga raser och således individer i framtiden. Det har forskats en del på både genetisk variation inom kattraser samt inom små slutna populationer över huvud taget. Denna uppsats sammanfattar forskningsläget kring detta område. Den kommer också att undersöka hur medvetet selektiv avel för minskad inavel har påverkat inavelskoefficienter i en ras (burma) före (grupp 1, år 1995) och efter (grupp 2, år 2010) då uppfödarna allmänt började inse inavels faror. Det finns gentester på marknaden för vissa ärftliga sjukdomar, samt andra egenskaper, som kan dras nytta av i raskattavel. Användning av gentester för sjukdomsalleler innebär att man har bättre möjlighet att bevara och även öka genetisk variation inom kattraser.

## Inledning

Tamkatten, *Felis silvestris catus*, har länge varit ett populärt husdjur. Från början var det på grund av sin nyttiga jägarkaraktär men senare har den blivit även ett uppskattat sällskapsdjur. Det debatteras fortfarande när den egentligen blev domesticerad. Dagens tamkatt anses ha evolverat från *Felis silvestris lybica* spp (Alhaddad *et al.* 2013, Menotti-Raymond *et al.* 2008). Domesticering antas ha sin början redan för ca 9500 år sedan på Cypern (Vigne *et al.* 2004) där man hittat en katt begravd med en människa med tydlig hög social status. I Kina har man hittat bevis på kattens och människan samlevnad för ca 5300 år sedan (Hu *et al.* 2014), dock verkar det vara fråga om en annan *Felis s.* underart. I antika Egypten (Van Neer *et al.* 2014) finns spår av människans och kattens samlevnad för ca 3900 år sedan. Enligt Lipinski med fleras (2008) molekylära studier har tamkatten tagit sig tidigt från Mellanöstern till Sydostasien men hur länge sedan det hände är oklart. Antagligen har katten tagit sig till Sydostasien med människan, men det är möjligt att den sedan korsats med lokala små kattarter. Det som förde katten ihop med människan är dock klart: små gnagare som glufsade spannmålet människan lagrade (Hu *et al.* 2014, Van Neer *et al.* 2014, Vigne *et al.* 2004). Samlevnaden gynnade både katten och människan men eftersom det fortfarande idag finns kattpopulationer som lever utan mänsklig kontakt kallar Montague med flera (2014) tamkatten semidomesticerad. Vilda tamkattpopulationer är inte isolerade från vildkatter (*Felis silvestris silvestris*) och dessa korsas med en låg frekvens i det vilda (Driscoll *et al.* 2007, Montague *et al.* 2014, Witzenberger och Hochkirch 2014).

Raskattavel anses ha börjat på 1800-talet och dess kriterier har till största del varit estetiska (Alhaddad *et al.* 2013). Av Sveriges drygt 1,1 miljoner sällskapskatter har bara 8,7 % stamtavla (Jordbruksverket 2013), vilket påminner oss om att raskattavel fortfarande är en liten del av människans samlevnad med katt. Idag finns ca 45 väletablerade kattraser (Kurushima *et al.* 2013) samt en stor mängd mindre etablerade kattraser. Raskattavel förekommer runt hela världen, dock är det tydligt förknippad till välfärd och förekommer inte i världens allra fattigaste områden. Olika raser är olika populära samt har ofta olika struktur i olika länder eller delar av världen. Dock förekommer det relativt aktivt utbyte av

avelsmaterial mellan olika länder och världsdelar. Utbyte av avelsmaterial påverkas dock starkt av ländernas införselregler. Det innebär att det finns vissa mer isolerade, och då ofta även mer inavlade, raskattpopulationer som t.ex. i Australien.

Alhaddad med flera (2013) skiljer på fyra olika ursprung för raskattavel. Det kan handla om en naturlig population med en viss morfologisk särprägel, som t.ex. pälsens längd eller teckning eller avsaknad av svans. Det kan vara en ny enstaka mutation som man vill avla fram på flera katter, som t.ex. en lockig päls eller fram- eller bakåt vinklade öron. Inte så sällan blandas, mer eller mindre avsiktligt, etablerade raser med varandra för att bilda nya raser. Ibland kan man även avla tamkatt med en annan till storlek mindre vildkattart.

I denna uppsats kommer jag att ta upp studier gjorda om genetisk variation i små, slutna populationer utsatta för selektiv avel: kattraser. Studier gjorda på andra små, slutna populationer såsom hundraser är direkt jämförbara med kattraser i många populationsgenetiska avseenden och därför nämns några sådana också i uppsatsen. Jag kommer även att presentera en liten stamtavleanalys på rasen burma. Rasen burma valdes ut för att den har pålitlig och lätt tillgänglig stamtavledata. I studien undersöker jag om det finns skillnad i inavelskoefficienter mellan då uppfödarna ännu inte hade insett hur skadligt inaveln är (år 1995, kallad grupp 1) och då uppfödarna hade börjat ta till sig informationen att inavel är skadligt för rasen (år 2010, kallad grupp 2). Mina resultat kommer att diskuteras i relation till publicerade studier. Jag kommer även att resonera kring hur raskattavel genomförs då man vill öka eller åtminstone bevara genetisk variation inom raserna.

## Grunden till förändring

Genetisk variation behövs för att populationen ska kunna anpassa sig till en förändrad omgivning, vilket omfattar även motståndskraft mot infektionssjukdomar (Frankham *et al.* 2009, Lyons 2015). ”[Det] är råmaterialet naturlig selektion jobbar på för att skapa anpassningsbar evolutionär förändring” (Frankham *et al.* 2009) – eller råmaterialet uppfödarna jobbar på för att skapa förändring i katterna. Genetisk variation behövs även för att senare i rasens utveckling ha möjlighet att välja bort eller välja för egenskaper som inte spelar en större roll i nuläget. T.ex. om det kommer en ny sjukdomsmutation har man bättre möjlighet att avla bort den om det finns större genetisk variation inom rasen. (Frankham *et al.* 2009, Wellmann och Pfeiffer 2009). Genetisk variation kan uppskattas med både stamtavleanalys (t.ex. inavelskoefficienter samt effektiva populationsstorlekar) och molekylär analys. I molekylär analys kan man använda tekniker såsom mikrosatelliter, SNPs (”single nucleotide polymorphism”) och DNA-sekvensering för att titta på en mängd olika saker såsom antal alleler per locus, verklig (observerad) och förväntad heterozygositet eller genkoppling (”linkage disequilibrium” eller LD) (Frankham *et al.* 2009).

Genom en stamtavleanalys kan man beräkna t.ex. inavelskoefficient som är ett mått på hur stor sannolikhet det är för två alleler i ett locus vara identiska med en gemensam förfader. Det kan variera mellan noll och ett och anges ofta i procent. Genomsnittlig heterozygositet, i fortsättningen kallad bara heterozygositet, är ett mått på hur stor del av populationens individer som är heterozygota för ett locus. Man räknar ut heterozygositet för flera loci och använder det genomsnittliga värdet. Värdena ges också här mellan noll och ett. Om heterozygositet är noll, skulle det betyda att alla individer i populationen är homozygota för alla loci som man tittat på och att det antagligen inte fanns någon genetisk variation som helst i populationen. I molekylära studier använder man loci såsom mikrosatelliter, som ligger i DNAts introner, alltså icke kodande regioner, som således inte är under selektion. Observerad

heterozygositet är den uträknade heterozygositetet och förväntad heterozygositet är ett statistiskt mått som används för stora, slumpvist parande populationer. Eftersom kattraser är små, slutna, selektivt avlade populationer har jag valt att ta upp de observerade heterozygositetsvärdena. Ett annat attribut för genetisk variation är antalet alleler per locus. Fler alleler per locus berättar om en större genetisk variation. Genkoppling berättar hur allelerna i olika loci är kopplade till varandra. Det anges i kilobaser och en större sträcka visar på en mindre genetisk variation (Frankham *et al.* 2009, Alhaddad *et al.* 2013).

De flesta kattraser är små populationer. Det i sig försvårar bevarandet av genetisk variation eftersom små populationer brukar ha större inavelskoefficienter än stora populationer (Boakes *et al.* 2007). Genetisk drift får då större inflytande. En mindre genetisk variation orsakar minskad heterozygositet och ökad inavel. Det i sin tur kan öka speciellt recessivt ärftliga sjukdomarnas mängd och frekvens (Frankham *et al.* 2009, Leroy och Baumung 2011). Leroy och Baumung (2011) undersökte tio hundraser för effekter av tre olika parningssätt och hur de påverkade spridning av ärftliga sjukdomar. Undersökta parningssätt var matador-avel, linjeavel (måttlig inavel) och inavel (stark inavel). Enligt dem var den största orsaken till ärftliga sjukdomars spridning överanvända hanar, alltså matador-avel också kallad populära fäder. Det innebär att enstaka hanar får väldigt mycket avkomma. Wellmann och Pfeiffer (2009) betonar att ifall ”populära fäder” själva inte är inavlade, kommer deras negativa påverkan på genetisk variation inom rasen kanske inte bli lika stor som ifall de är väldigt inavlade. Om inaveln blir för hög och det blir fler recessiva sjukdomar börjar populationen visa tecken om inavelsdepression som värst drabbar stressade djur (Boakes *et al*. 2007, Wellmann & Pfeiffer 2009). Gränsen till detta är ungefär vid inavelskoefficienten 25 %, men det finns skillnader i populationernas förmåga att tåla inavel (Frankham *et al.* 2009). Leroy med flera (2014) ser också att matador-avel minskar genetisk variation samt leder till inavelsdepression. Boakes med flera (2007) visar att inavel har en negativ påverkan på livsduglighet samt varnar speciellt mot att avla på inavlade mödrar. Speciellt de nyföddas fortlevnad påverkas av inavelsdepression. Boakes med flera påminner ändå om att inavelsstudier ofta baseras på nyföddas levnadsduglighet vilket inte är alltid starkaste måttet för uttryck av inavelsdepression.

## Ibland är uttrycket sjukt

Ärftliga sjukdomar förekommer på alla djur, även på huskatter[1] fast denna uppsats fokuserar på raskatter. Enligt Leroy med flera (2014) känner man till över 250 ärftliga sjukdomar på katt. Ibland anses dessa ha sitt ursprung i en och samma population, t.ex. en ras (Frankham *et al.* 2009). Ett exempel på detta är plattbröst (försjunken bröstkorg, FCKS på engelska) hos burma och raser man använt burma i (Sturgess *et al.* 1997); ett annat är polycystisk njursjukdom (PKD) på perser och raser man använt perser i (Lyons *et al*. 2004, Volta *et al.* 2010). Vissa raser kan ha en större risk för en viss sjukdom som normalt inte anses som direkt ärftligt, t.ex. diabetes mellitus på burma. Burma av engelska och australiensiska linjer har fyra gånger större risk att insjukna i kattdiabetes än andra katter (O’Leary *et al.* 2013). En sjukdom kan orsakas av olika gener i olika raser eller till och med av olika gener i en och samma ras. Som exempel finns hjärtsjukdom HCM på ragdoll och maine coon med flera (Longeri *et al.* 2013) samt neurologiska sjukdomarna GM2 på burma samt GM1 och GM2 på korat (Bradbury *et al.* 2009, Martin *et al.* 2004). Gunn-Moore med flera (2008) påminner om att information om rasernas hälsa inte alltid är helt jämförbart mellan raserna. Orsaken till detta är olikheten i mängden information: det man studerat mera, vet man mera om och vice versa.

[1] Huskatter är katter utan stamtavla. De är ofta bondkatter men de kan ha raskattsläktingar.

Gentester för ärftliga sjukdomar hjälper uppfödare undvika att para ihop två sjukdomsanlagsbärare. Med tiden är det således möjligt att bli av med recessiva sjukdomar utan att minska den genetiska variationen i rasen. Innan gentester kom på marknaden var det enda sättet att hindra flera insjuknande individer att man inte parade ihop kända eller misstänkta bärare av sjukdomsanlag. Det är fortfarande så angående sjukdomar som inte kan gentestas. Praxis har berott på hur mycket sjukdomen påverkar kattens (eller ägares) liv. Detta betydde att en stor del av anlagsbärarens släkt togs bort från avel. Det minskade avelsbasen ibland så betydligt att populationen hamnade i en genetisk flaskhals. Då ökade sannolikheten för avkomman att bli mer påverkade av även andra ärftliga sjukdomar, vilket i sig ökade behovet av att aktivt motarbeta skador av inaveln (Frankham *et al.* 2009, Wellmann & Pfeiffer 2009). För att bli av med skadliga anlag råder Wellmann och Pfeiffer (2009) linjeavel (en måttlig inavel) med stark selektion för fertilitet och livskraft – i alla fall då de recessiva alleler som man vill avla bort har låg frekvens och man samtidigt säkerställer genetisk variation. Detta för att linjeavel enligt dem minskar genetisk drift. Men, om de recessiva allelerna som vill väljas bort har en låg frekvens, märker man antagligen inte att det handlar om en ärftlig sjukdom. Då de recessiva allelerna har en så hög frekvens att man inser att sjukdomen ifråga är ärftligt, är det antagligen omöjligt att säkerställa genetisk variation medan man linjeavlar på grund av orsaker jag nämnt ovan angående praxis för recessiva sjukdomar som det inte finns en gentest för. Wellmann och Pfeiffer (2009) är ändå av åsikt att under andra förhållanden, t.ex. när frekvensen av skadliga recessiva alleler är hög, är utavel bättre för att bevara genetisk variation. De definierar utavel som parning mellan individer som är mindre nära besläktade än om två slumpvist valda individer. Tyvärr hjälper informationen föga om man inte känner till att sjukdomen ifråga är recessivt ärftligt. Jag går lite mer in på Wellmann och Pfeiffers (2009) studie i diskussionen.

För närvarande finns genetiska tester för elva olika ärftliga sjukdomar på katter kommersiellt tillgängliga. Man har även hittat andra sjukdomsalstrande gener man kan testa för, men dessa är mer ovanliga och endast tillgängliga hos enskilda forskargrupper. Det finns även gentester för flera andra mutationer än sjukdomar, såsom pälslängd, -typ, -färg och blodgrupp (Lyons 2015). Egentligen nämner Lyons (2015) blodgruppering bland gentester för ärftliga sjukdomar. Hon säger även själv att fast föräldrarnas blodgruppsopasslighet kan orsaka sjukdom (neonatal isoerytrolys) i nyfödda kattungar, är en blodgrupp i sig ingen sjukdom. Därför har jag lämnat bort detta och nämnt bara elva (istället för tolv) sjukdomar man kan testa molekylärgenetiskt. De flesta uppfödare som är intresserade av kattens hälsa använder tillgängliga gentester. Eftersom sjukdomsgentesterna är rasgruppsspecifika är de dock inte till nytta inom alla raser. Med resterande ärftliga sjukdomar måste man fortfarande minska den genetiska variationen inom rasen genom att ibland ta bort flera misstänkta sjukdomsanlagsbärare från avel. I den största takorganisationen i Europa (Federation Internationale Féline, FIFé) krävs föräldrarnas gentestresultat för vissa raser för att kunna registrera avkomma.

## Genetisk variation inom kattraser

De flesta kattraser är genetiskt ganska skilda från varandra. De genetiska skillnaderna har ett samband med rasernas ålder och geografisk ursprung (Lipinski *et al.* 2008, Menotti-Raymond *et al.* 2008). Lipinski med flera (2008) gjorde en stor molekylärgenetisk studie för att se hur katterna med olika ursprung skiljer sig från varandra. De fann att genetisk variation i tamkatten som helhet var stor. De mest etablerade genetiska klustren var

europeisk/amerikanska, Medelhavsområdets, asiatiska och afrikanska. De asiatiska katterna verkade ha skiljt ut sig tidigast samt varit isolerade längst. De olika asiatiska populationerna har även varit isolerade länge från varandra. I deras studie 2008 ingick 22 olika raser, 17 huskattpopulationer runt världen samt vildkattpopulationerna *Felis silvestris caffra*, *F. s. tristam* och *F. s. silvestris*. Inavelsgrad, observerad och förväntad heterozygositet, det förväntade antalet alleler samt antal alleler per locus undersöktes för alla dessa populationer. Analysen för raskatterna visade att egyptisk mau har högst genomsnittlig inavelsgrad (23 %), burma det andra högsta (22 %) medan perser tar tredje platsen med 19 % (Tabell 1). Resten av raserna hade som mest 13 % och som minst 0,2 % (korat) medan den genomsnittliga inavelsgraden för alla raser var 12 %. Korat är en liten ras där uppfödarna tidigt har behövt börja samarbeta mot inavels skador. I den här studien verkar det som de har lyckats väldigt bra med det. Inavelsgrad ($F_{IS}$) är inte samma som inavelskoefficient (F), men de tolkas på samma sätt att ju större tal, desto större inavel. Vidare i denna studie hade burma och singapura de lägsta heterozygositetsvärden med 0,40 respektive 0,34. Sokoke och havana brown hade båda 0,41 medan sibirisk katt hade det högsta heterozygositetsvärdet (0,69). Det genomsnittliga antalet alleler per locus visade också skillnader i rasernas genetiska variation: singapura och sokoke hade båda bara 2,82 alleler per locus. Havana brown hade 3,03 alleler per locus medan burma (4,44) och helig birma (3,82) hamnade lite längre bort från de allra lägsta värden. Maine coon (6,00) och sibirisk katt (6,65) hade flest antal alleler per locus. Det genomsnittliga antalet för alla raser var 4,71. Huskattpopulationer hade mer genetisk variation än raskatterna både sett på genomsnittliga inavelsgraden (9 %), heterozygositetsvärdet (0,65) och speciellt antalet alleler per locus (7,48) då man undersökte alla huskattpopulationerna i studien. Det fanns mer variation inom både inavelsgraderna och heterozygositetsvärden mellan raskattpopulationer än mellan huskattpopulationer.

Orsaker till huskattpopulationernas större genetisk variation är enligt Lipinski med flera (2008) att det inte finns urval orsakad av människan, katterna kan migrera samt att de finns i större populationer än raskatterna. Som jämförelse berättades i samma studie att genetisk variation inom populationen, räknad med varianskomponent, var ändå mindre än människans (86 % jämfört med 93-95 %). Samma värde för raskatter var i snitt 61 %.

I en tidigare studie av Lipinski med flera (2007) analyserades 15 kattpopulationer. Av dessa var sju olika huskattpopulationer (som alltså inte var avsiktligt avlade) och åtta olika raskattpopulationer. De resultat man kan jämföra mellan denna studie och deras studie från 2008 är observerad snittheterozygositet och antal alleler per lokus (Tabell 2). Den lägsta observerade snittheterozygositeten (0,36) hade burma och helig birma. Den högsta observerade snittheterozygositeten (0,69) hade sibirisk katt (Tabell 1). I genomsnitt hade raskatterna 0,45 och huskatterna 0,59 i heterozygositetsgrad och i genomsnitt hade raskatterna 4,3 och huskatterna 6,5 alleler per locus (Tabell 2).

Lipinski med fleras studier (2007 och 2008) gav delvis varierande resultat för olika raser. Det beror antagligen å ena sidan på att de använt olika populationer i dessa två olika studier och å andra sidan på att studiet från 2008 använde dubbelt så många (38) mikrosatelliter som markörer jämfört med studien från 2007. Även mängden analyserade katter var betydligt större i den senare studien. Förhoppningsvis blir det fler molekylärgenetiska studier som undersöker genetisk variation inom kattpopulationer för att vidare kunna utveckla hur bra molekylära studier representerar beräknade inavelsgrader med de olika molekylärgenetiska mätningsmetoderna. Man vill ju gärna också se ifall ändrade avelstrategier kan påverka

resultat.

Tabell 1. Jämförelse av olika studier av genetisk varation i katt.
F = genomsnittliga totala inavelskoefficienten. * betecknar en stamtavleanalys som inte räknats ända till stamkatter. $F_{IS}$ = inavelskoefficienten då individen jämförs med sin subpopulation, i detta fall dess ras. Ju mer positiv värde, desto högre är inavelsgraden. Obs. H = observerad heterozygositetsgrad. 1= Leroy med flera 2014. 2 = Mucha med flera 2010. 3 = Lipinski med flera 2008. 4 = Lipinski med flera 2007. 5 = Genkopplings-distans (kb) Alhaddad med flera 2013. Då genkopplingsvärden för ett ras är separerade med ett snedstreck, är det första värdet för populationen i USA och det andra värdet populationen utanför USA. Gjord efter Alhaddad *et al.* 2013, Leroy *et al.* 2014, Lipinski *et al.* 2007, Lipinski *et al.* 2008 och Mucha *et al.* 2010.

| Ras / population | F * | F * | $F_{IS}$ | Obs. H | Obs. H | Alleler/ locus | (kb) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1 | 2 | 3 | 3 | 4 | 3 | 5 |
| Abessinier | 0,0271 | | 0,13 | 0,45 | 0,42 | 4,29 | 96 |
| Am. korthår | | | 0,09 | 0,57 | | 4,59 | |
| Bengal | 0,0283 | | | | | | |
| Brittisk korthår | | 0,038 | 0,11 | 0,56 | | 5,82 | |
| Brittisk korthår + besläktade raser | 0,026 | | | | | | |
| Burma (US) | | | | | | | 380 |
| Burma utanför US | | | | | | | 249 |
| Burma ospeciferat | | | 0,22 | 0,40 | 0,36 | 4,44 | |
| Chartreux | 0,0441 | | 0,08 | 0,57 | | 4,62 | 66 |
| Cornish rex | | | | | | | 63 |
| Devon rex | 0,0429 | | | | | | |
| Egyptisk mau | | | 0,23 | 0,49 | | 4,56 | 87 |
| Exotic | | | 0,12 | 0,55 | | 5,91 | |
| Exotic och perser ihop | 0,0325 | 0,03 | | | | | |
| Havana brown | | | 0,13 | 0,41 | 0,42 | 3,03 | |
| Helig birma | 0,0293 | | 0,10 | 0,43 | 0,36 | 3,82 | 186 |
| Japansk bobtail | | | 0,12 | 0,60 | | 5,97 | 37 |
| Korat | | | 0,02 | 0,56 | | 4,44 | 75/101 |
| Maine coon | 0,0198 | 0,017 | 0,13 | 0,58 | 0,44 | 6,00 | 154 |
| Manx | | | | | | | 25 |
| Norsk skogkatt | | 0,038 | 0,13 | 0,61 | | 4,82 | 68 |
| Ocicat | | | | | | | 148 |
| Perser | | | 0,19 | 0,51 | 0,49 | 5,68 | 74 |
| Russian blue | | 0,036 | 0,09 | 0,46 | | 3,79 | 43 |
| Siames | | | 0,10 | 0,47 | 0,41 | 4,06 | 230 |
| Sibirisk katt | | 0,033 | 0,05 | 0,69 | 0,69 | 6,65 | 17 |
| Singapura | | | 0,12 | 0,34 | | 2,82 | |
| Sokoke | | | 0,07 | 0,41 | | 2,82 | |
| Sphynx | | | 0,10 | 0,58 | | 5,59 | |
| Turkisk angora | | | 0,15 | 0,56 | | 5,21 | 29 |
| Turkisk van | | | 0,18 | 0,49 | | 4,62 | 44/67 |

Tabell 2. Molekylära studiers genomsnittliga resultat mellan raskatter, huskatter och vildkatter. Olika populationer av raskatter och huskatter studerades i olika studier. EB = ej bestämt. $F_{IS}$ = inavelskoefficienten då individen jämförs med sin subpopulation, i detta fall dess ras. Ju mer positiv värde, desto högre är inavelsgraden.

| Population | $F_{IS}$ Lipinski *et al.* 2008 | Obs. H Lipinski *et al.* 2007 | Obs. H Lipinski *et al.* 2008 | Alleler/locus Lipinski *et al.* 2007 | Alleler/locus Lipinski *et al.* 2008 |
|---|---|---|---|---|---|
| Raskatter | 0,12 | 0,45 | 0,51 | 4,3 | 4,71 |
| Huskatter | 0,09 | 0,59 | 0,65 | 6,5 | 7,48 |
| Vildkatter | 0,29 | EB | 0,53 | EB | 4,80 |

Alhaddad med flera (2013) jämförde genkoppling inom olika raser som en indikator för inavel. Den kortaste genkopplingen har sibirisk katt (17 kb) och den längsta amerikansk burma (380 kb) (Tabell 1). Det är känt att stor effektiv populationsstorlek förkortar genkoppling.

Leroy med flera (2014) gjorde en stamtavleanalys på åtta olika raser (bengal, helig birma, chartreux, devon rex och maine coon) eller rasgrupper födda mellan 2008 och 2010. Rasgrupperna var abessinier och somali, perser och exotic samt brittisk korthår, brittisk långhår, selkirk rex, scottish fold och higland fold. Rasgrupperna är raser som är nära besläktade med varandra och inom vissa organisationer kan korsas med varandra. Stamtavleanalysen baserades på Livre Officiel des Origines Françaises:s databas och data var från och med år 1980. I denna studie beräknades den högsta genomsnittliga inavelskoefficienten (4,41 %) för chartreux och den lägsta genomsnittliga (2,19 %) till bengal.

Mucha med flera (2010) gjorde en stamtavleanalys på fem raser (brittisk korthår, maine coon, norsk skogkatt, russian blue och sibirisk katt) och en rasgrupp (perser och exotic) födda år 2004. Stamtavleanalysen baserades på The Association of Purebred Cat Breeders in Polands databas och data var från och med år 1979. Den högsta genomsnittliga inavelskoefficienten hade enligt författarna brittisk korthår och norsk skogkatt (båda 3,8 %) och den lägsta maine coon (1,7 %). De andra rasernas beräknade genomsnittliga inavelskoefficienter var mellan 3 % och 3,6 %. Jag kommer diskutera både Mucha med fleras (2010) och Leroy med fleras (2014) stamtavlestudier samt deras resultat i diskussionen eftersom de båda antar att stamkatterna i deras analyser inte är släkt med varandra och har därför fått otroligt låga värden för inavelskoefficienterna.

## Metod

För studien har jag använt data från PawPeds databas (http://pawpeds.com, hämtad 23.2.2015). PawPeds garanterar inte datas riktighet, men alla finskfödda burmorna är iförda i databasen (Tiina Räsänen, personlig kommunikation).

Inavelskoefficienterna sammanställdes för fyra, sex, åtta och tio generationer samt totala för burmor födda i Finland. Grupp 1 utgjordes av katter födda efter 31.12.1994 och innan 1.1.1996. Grupp 2 utgjordes av katter födda efter 31.12.2009 och innan 1.1.2011. Från var grupp valdes 20 katter genom lottning enligt följande schema:
10 första kull i alfabetiska listan
5 första kull från bokstav L

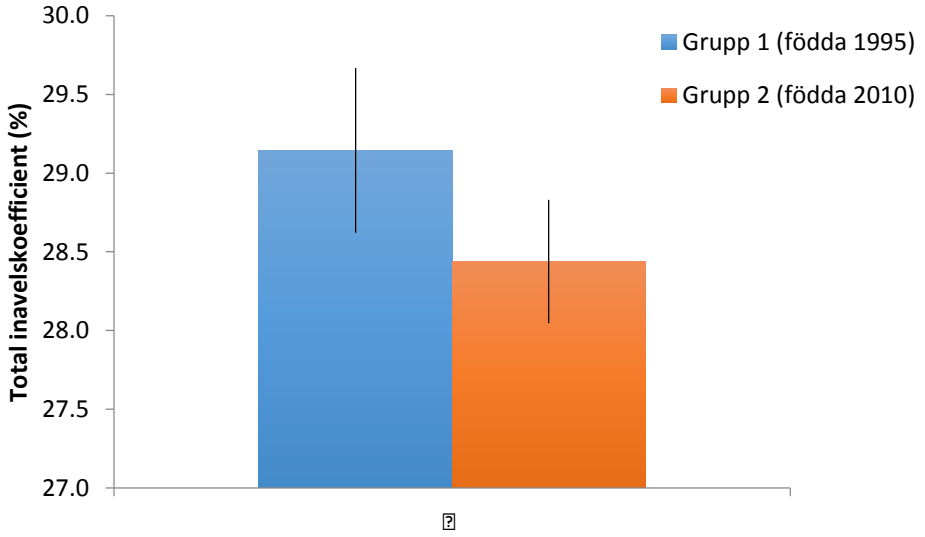
5 första kull från bokstav P

Bara katter med åtta fullständiga generationer användes. Om en lottad katt inte hade det, togs nästa katt i alfabetiska listan. Om en lottad katt hade samma mor- och farföräldrar som en tidigare utvald katt, togs nästa katt i alfabetisk ordning

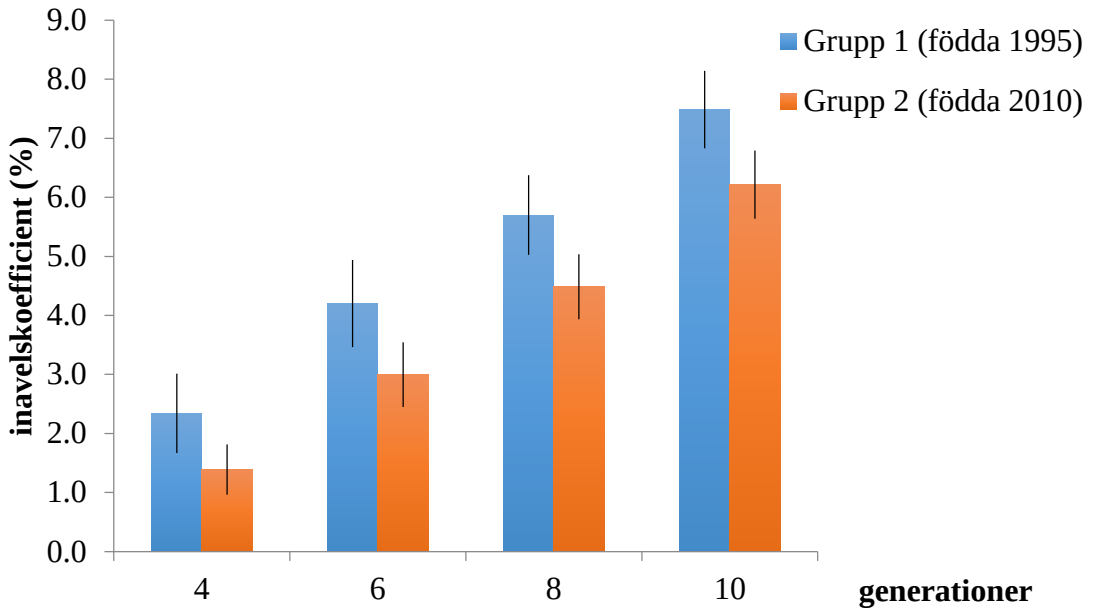
Statistisk analys gjordes med Microsoft Excel. Medelvärden ± medelfel (SEM) räknades. Tvåvägs-ANOVA gjordes för att testa om det fanns en statistisk skillnad mellan grupperna och generationer. Tukeys t-test gjordes för den parvisa jämförelsen mellan grupp 1 och grupp 2. För att undersöka skillnaden mellan totala inavelskoefficienterna gjordes envägs-ANOVA. En parvis jämförelse mellan totala inavelskoefficienterna gjordes med Students t-test. Korrelationsanalys mellan inavel och andel kända stamkatter gjordes för att se om brist på information är orsak till lägre inavelskoefficienter i grupp 2 jämfört med grupp 1.

## Resultat

Det har skett en negativ förändring i inavelskoefficienter inom rasen burma mellan åren 1995 och 2010 (Figur 1). Den genomsnittliga inavelskoefficienten var 29,1 % hos katter födda år 1995 och 28,4 % på katter födda år 2010. Genomsnittliga inavelskoefficienten är signifikant högre (p=0,002) för katter födda 1995 (grupp 1) jämfört med katter födda 2010 (grupp 2).




Figur 1. Skillnader i total inavelskoefficient i finskfödda burmor år 1995 (grupp 1, blå) och 2010 (grupp 2, röd). Data presenteras som medelvärden ± medelfel (SEM). ANOVA p= 0,0020 Students t-test α= 0,050, t= 2,02439.



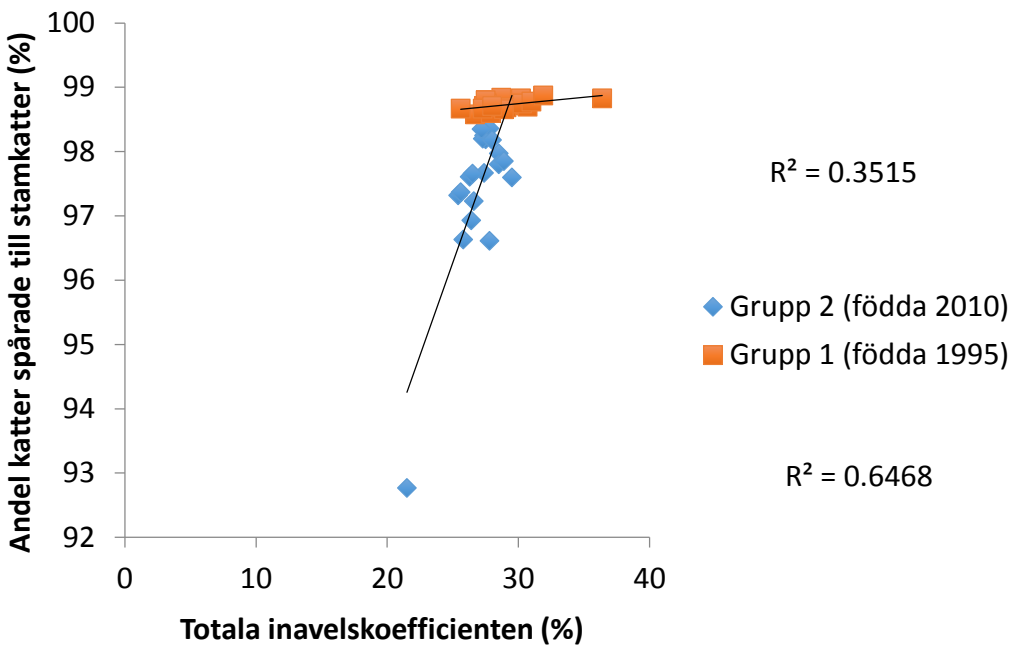

Figur 2. Inavelskoefficienterna på finskfödda burmor år 1995 (grupp 1, blå) och år 2010 (grupp 2, röd) i fyra, sex, åtta och tio generationer. Data presenteras som medelvärden ± medelfel (SEM).

De genomsnittliga inavelskoefficienterna för grupp 1 var betydligt högre än för grupp 2 (Figur 2). Tvåvägs-ANOVA gav p< 0,0001* för interaktionen mellan grupp och generation, samt p=0,1138 för grupp*generationerna. Det finns signifikant skillnad i inavelskoefficienter mellan grupperna 1 och 2. Tukey's t-test (Tabell 3) visar att på fyra generationer finns ingen skillnad i inavelsgrad mellan grupperna. På sex generationer, åtta och tio generationer finns en signifikant skillnad mellan grupperna 1 och 2.

Baserad på stamtavleanalysen har inavel minskat i rasen burma mellan åren 1995 och 2010.

Tabell 3. Resultat på Tukey's t-test för undersökning av signifikant skillnad för inavelskoefficienterna per generation. När bokstäverna skiljer sig, betyder det att värdena är signifikant skilda.

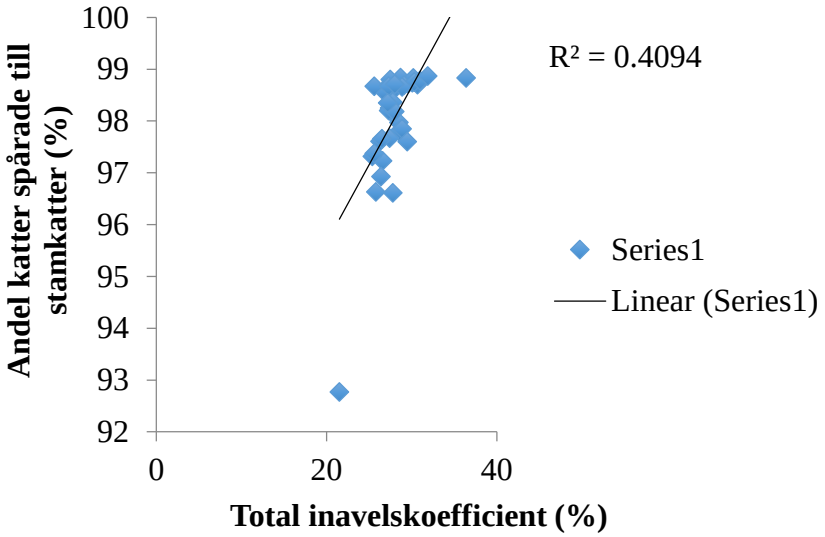
| Antal generationer | Grupp | | | | | | Medelvärde med minsta kvadrat -metoden |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 10 | 1 | A | | | | | 1,944344 |
| 8 | 1 | A | B | | | | 1,610906 |
| 6 | 1 | | B | C | | | 1,038297 |
| 4 | 1 | | B | C | D | | 1,009673 |
| 4 | 2 | A | B | C | D | E | 0,892626 |
| 10 | 2 | | | C | D | | 0,737211 |
| 8 | 2 | | | | D | E | 0,205319 |
| 6 | 2 | | | | | E | -0,155472 |




Figur 3. Andel katter spårade till stamkatterna i stamtavlan påverkar direkt den totala inavelskoefficienten. Grupp 1 (röd) och grupp 2 (blå) har olika korrelationskoefficienter.

För katter födda 2010 (grupp 2) finns en positiv korrelation ($R^2$ = 0,6468) mellan andel katter i stamtavlan som är spårade till stamkatterna och hur stor den totala inavelskoefficienten är (Figur 3). Då grupperna slogs ihop, blev korrelationskoefficienten $R^2$ = 0,4094 (Figur 4).

En signifikant skillnad kunde påvisas mellan andel katter som inte kunde spåras till stamkatter och den totala inavelskoefficienten.




Figur 4. Andel katter spårade till stamkatterna i stamtavlan påverkar direkt den totala inavelskoefficienten. Grupperna 1 och 2 är satt ihop till en grupp.

## Diskussion

I små populationer är det omöjligt att helt undvika inavel. Ju större populationen är, desto långsammare stiger inaveln (Frankham *et al.* 2009). Eftersom perser kanske är den största

raskattpopulationen, är det något överraskande att Lipinski med flera (2008) finner att rasen hade den tredje högsta inavelsgraden av alla molekyläranalyserade kattraser. Det skulle vara intressant att ta en närmare titt på det här – är uppfödarnas beslut för stark inavel orsaken till detta eller är även den största raskattpopulationen att betraktas som en liten population? Gunn-Moore med flera (2008) citerar Sparkes med flera (2006) om att hos perser i UK dog 25 % av kattungarna innan åtta veckors ålder. Gunn-Moore med flera tolkar detta som ett resultat av inavel fast ingen enskild gen är orsaken. Då kan det bara antas att de menar att orsaken är generell inavelsdepression.

Tillsammans med det andra lägsta värdet för heterozygositet, andra högsta värdet för inavelsgrad samt den längsta genkopplingen skulle man kunna dra slutsatsen att burma är den mest inavlade rasen (Lipinski *et al.* 2008, Alhaddad *et al.* 2013). De totala inavelskoefficienterna (Figur 1) påvisar inte direkt någon motsats. Bara Alhaddad med fleras (2013) studie skiljde på så kallade amerikansk och europeisk burma. Dessa avlades nästan helt skilda i ungefär tre decennier (från början av 1980-talet till början av 2010-talet) men enligt studier jag tagit upp har dessa populationer inte blivit genetiskt skilda från varandra under denna evolutionärt sett väldigt korta tiden. Det är intressant att relativt nya raser såsom singapura och sokoke visar så pass hög grad av inavel (Lipinski *et al.* 2008). Har inte informationen om inavels faror nått uppfödarna eller ligger problemet till större del i hur dessa raser har tillkommit? I skapning av singapura användes mycket burma, som redan var en inavlad ras. Enligt Lipinski med flera (2008) kan faktiskt singapura inte skiljas genetiskt från burma då man jämför alla raser med varandra. Om man jämför bara singapura med burma ses de som skilda raser. Singapuras högsta $F_{IS}$-värden i samma studie är enligt forskarna resultat av den intensivaste inaveln som människan sett i kattraser. Sokoke kommer från Kenya och är baserat enbart på katter importerade därifrån. Kanske har man inte importerat tillräckligt många än. Det är också möjligt att sokoke i Kenya är rätt inavlade från början. Sokoke har inte blivit så populär i Europa, det för sin del antagligen håller rasen liten till storlek och därmed är det svårare att undvika inavel och öka genetisk variation inom rasen. Havana brown är en färgvariant i siames/oriental-gruppen som är sin egen ras i delar av världen men en färgvariant av orientalisk korthår i andra delar av världen. Utparning med andra katter i siames/oriental-gruppen är möjlig utan att påverka typen av utseendet på katten. Med värden som Lipinski med flera (2008) presenterat om rasen finns det en stor anledning till sådana utparningar om man vill behålla rasen i längden.

Alla studier inom området pekar på att sibirisk katt är rasen med mest genetisk variation (Alhaddad *et al.* 2013, Lipinski *et al.* 2007, 2008, Mucha *et al.* 2010). Rasen hade ungefär samma heterozygositetsvärde som huskattpopulationerna: 0,69 jämfört med 0,54–0,70. Rasen är relativt ny och har sitt ursprung i en stor mängd långhåriga bondkatter från före detta Sovjetländerna. Tiden kommer att utvisa ifall rasen kan både hålla den genetiska variationen den har nu. I alla fall finns det väldigt goda förutsättningar för det. Eftersom rasen är ganska populär är risken liten att populationen kommer att minska i antal.

Leroy med flera (2014) och Mucha med flera (2010) gjorde var för sig en stamtavleanalys för att räkna ut inavelskoefficienter för olika raser (Tabell 1). Leroy med flera använde franska kattförbundet Livre Officiel des Origines Françaises (LOOF) stamtavledatabas och Mucha med flera polska The Association of Purebred Cat Breeders in Polands stamtavledatabas. Stamtavlorna räckte som mest från åren 1980 (Leroy *et al.* 2014) och 1979 framåt (Mucha *et al.* 2010), alltså från då dessa stamtavledatabaser grundades. Orsaken till deras förvånansvärt

låga resultat för inavelskoefficienter är att de har antagit att alla katterna från 1980 respektive 1979 är obesläktade. Detta gäller logiskt även senare importerade katter: man antagligen har lagt fyra generationer bakom dem i databasen som seden är. Alla katter i stamtavlan som inte har föräldrar i databasen anses vara helt obesläktade med resten av katterna. Det stämmer inte med verkligheten eftersom kattraserna har sitt ursprung i en population. Eftersom forskarna inte har specificerat på hur många generationer inavelskoefficienterna är beräknade på, antar jag att de räknat ut den genomsnittliga totala inavelskoefficienten per ras. Dessa värden är alldeles för låga om man jämför med informationen på PawPeds stamtavledatabas (http://pawpeds.com). Visst, PawPeds garanterar inte stamtavlornas riktighet, men då skulle inavelskoefficienterna vara lägre än i verkligheten, inte högre. De skulle vara lägre på PawPeds än i verkligheten eftersom de är låga på grund av att det inte finns tillräckligt med data. Ju mer data, desto högre inavelskoefficienter (Figurerna 4 och 5). Ju mindre data, desto lägre inavelskoefficienter. Det är väldigt svårt att hitta på flera generationer bakom en imaginär katt utan att någon skulle märka det. De som har hand om att lägga till katter i databasen har bra förståelse och kännedom för linjerna i sin ras och det är flera andra entusiaster per ras som följer tillägg till databasen. För att generera högre inavelskoefficienter till katter i databasen krävs en systematisk förfalskning som måste pågå i flera år och det skulle behöva omfatta hundratals katter för att ha någon större effekt på siffrorna. Peer-review på PawPeds-stamtavledatabas är i min åsikt för de flesta raser högre än vad det är enligt Bohannon (2013) för vetenskapliga artiklar. När det gäller en ny ras som bengal, blir inte data vinklad på grund av att det handlar om så få decennier av data, utan för att de inte har fullständiga stamtavlor för importerade katter. Att fullständiga stamtavlor saknas för importerade katter påverkar även andra raser än bengal i studier av Mucha med flera (2010) och Leroy med flera (2014). Chartreux är en relativ stor ras med lång tradition i Frankrike och antagligen beror deras ”höga” inavelskoefficient på mer fullständiga stamtavlor i LOOFs databas jämfört med andra raser i studien. Det finns en positiv korrelation mellan hur väl känd stamtavlan är och den totala inavelskoefficienten (Figurerna 4 och 5).

Både Leroy med flera (2014) och Mucha med flera (2010) påstår att för de raser de gjort stamtavleanalys är inavelskoefficienterna låga och det finns tillräcklig genetisk variation inom de undersökta raserna. Enligt min åsikt, utifrån orsaker jag nämnt ovan, är detta oansvarigt och möjligen farligt för raserna ifråga. De tycker att i dessa raser finns ingen orsak att vara orolig för inaveln, fast andra vetenskapliga studier visar på motsatsen (t.ex. molekylärgenetisk analys på helig birma enligt Lipinski med flera (2007 och 2008)). Enligt mig har de inte tillräckligt information om katternas stamtavlor för att dra slutsatser om rasernas genetiska variation. Mucha med flera (2010) förklarar inte många av termer de använder så det är något oklart vad de syftar på i delar av i sin studie. Vad syftar de på med ”herds” och ”breeders”? Kullar eller flock? Avelskatter eller uppfödare? Det framgår inte i studien. Dessa två stamtavleanalyser bevisar att matematiska formler behövs för att uppskatta populationsgenetiska strukturer, men att det inte räcker med matematik och statistik om man inte förstår vad det är man undersöker.

En minskning i inavelskoefficienten hos rasen burma (Figurerna 1 och 2) har skett på grund av medvetet selektiv avel som tagit hänsyn till inavel. T.ex. har importer av flera olika släkter använts i avel, idag även mera än år 2010. Molekylär analys utförda av Lipinski med flera (2008) visar att burmans genomsnittliga inavelsgrad är 0,22. Tyvärr är detta värde inte helt jämförbar med stamtavleanalysens inavelskoefficient 0,284 eftersom inavelsgrad och inavelskoefficient inte är synonyma begrepp. Dessa är ändå inga låga tal. Rasen har flera rasspecifika sjukdomar men den verkar ändå inte än hamnat i inavelsdepression enligt kullstatistik (Susan Little, opublicerad). Lipinski med flera uppmätte observerade

heterozygositet för burma till 0,36 i sin första studie (2007) och till 0,40 i sin andra studie (2008). Dessa båda pekar på att burmas heterozygositetsgrad är låg.

Boakes med flera (2007) är av åsikt att på grund av att det förekommer fel i stamtavlor, kan inte en stamtavleanalys vara lika pålitlig som molekylär analys. Jag håller med dem till en stor grad, men tycker inte att man kan glömma bort att även i molekylär analys finns möjligheter till mänskliga fel: både när man samlar DNA och när man analyserar det (Lyons 2015).

Wellmann & Pfeiffer (2009) menar att linjeavel (måttlig inavel) är bra för att identifiera recessiva alleler för selektion. Men för att identifiera katter som inte bär ett recessivt anlag krävs det stark inavel och även då kan man inte vara 100 % säker. Antalet partners samt antalet avkomma med var partner måste vara stor nog för att statistiska sannolikheter säkert kommer fram. När det gäller alleler vars penetrans inte är helt känd är inavel, och ännu mer linjeavel, opålitliga metoder för identifiering av anlagsbärare.

**Penetrans och variation i uttryck**

Att Volta med flera (2010) hittat polycystisk njursjukdom (PKD) på chartreux, orsakad av samma mutation som på perser, påminner oss om hur stor påverkan ofullständig penetrans har på att en sjukdom uttrycks. PKD ärvs autosomalt dominant (Lyons et al 2004) och chartreux ifråga hade inga nära persersläktingar. I större organisationer har man inte blandat chartreux med andra raser sedan 1997 (Volta et al 2010). Det utesluter dock inte att man använt blå brittisk korthår, som kan ha haft närmare persersläktingar, i chartreux-avel efter 1997 i mindre registrerande kattklubbar. Att PKD inte märkts på chartreux tidigare kan också bero på variation i utryck: drabbade individer kanske hade en så liten mängd cystor att deras njurfunktion aldrig blev sämre (Lyons 2015). Det är möjligt att mutationen skett oberoende i båda raser, men eftersom det handlar om identiska gener, inte bara en identisk sjukdom, låter det inte troligt.

Detsamma ser man både på hjärtsjukdomen hypertrofisk kardiomyopati (HCM), anemialstrande pyruvatkinasbrist (PK) och ögonsjukdomen progressiv retinal atrofi (PRA): även om katten testats positiv för sjukdomen, kan det hända att man inte kan kliniskt påvisa att katten skulle vara sjuk eller att katten insjuknar först i högre ålder. Katten kan också vara sjuk fast den är frisk enligt gentestet på grund av att det finns olika sjukdomsalstrande mutationer av genen som testas eller sjukdomen kan orsakas av en annan gen. En felkälla är den mänskliga faktorn: något kan gå fel vid provtagning eller analys av provet (Lyons 2015).

**Hur ska raskattavel inom raser drivas?**

Witzenberger och Hochkirch (2014) säger att en koordinerad avelsstrategi behövs för *Felis silvestris silvestris*, men jag tycker att en sådan behövs för varje liten, sluten population människan vill behålla livsduglig. Den största orsaken till ärftliga sjukdomars spridning är överanvända hanar (Leroy och Baumung, 2010). Det måste man lägga ännu mer fokus på än vad man gör idag. Frankham med flera (2009) påminner att öka mängden individer i en liten population är ett sätt att öka genetisk variation i denna.

## Tack

Jag tackar varmt min handledare Anna Rosling för all värdefull hjälp med skrivprocessen och speciellt för hjälp med statistisk analys. Jag tackar varmt även mina medstudenter Hedvig Säll, Sabina Rimfors och Niklas Wickander för de flertaliga förslagen till förbättringar i uppsatsen. Jag tackar med hela mitt hjärta min sambo Johan Lundbäck som låtit mig

koncentrera på skrivprocessen och hjälpt mig oerhört mycket med att ta hand om hemmet och våra fyrbenta familjemedlemmar. Han har även varit en stor hjälp i grammatiska och språkliga frågor.

## Referenser


Alhaddad H, Razib K, Grahn RA, Gandolfi B, Mullikin JC, Cole SA, Gruffydd-Jones TJ, Häggström J, Lohi H, Longeri M, Lyons LA. 2013. Extent of linkage disequilibrium in the domestic cat, *Felis cilvestris catus*, and its breeds. PLoS ONE, doi 10.1371/journal.pone.0053537.

Boakes EH, Wang J, Amos W. 2007. An investigation of inbreeding depression and purging in captive pedigreed populations. Heredity **98**: 172–82.

Bohannon J. 2013. Who's afraid of peer-review? Science **342**: 60-65.

Bradbury AM, Morrison NE, Hwang M, Cox NR, Baker HJ, Martin DR. 2009. Neurodegenerative lysosomal storage disease in European Burmese cats with hexosaminidase B-subunit deficiency. Molecular Genetics and Metabolism **97**: 53–59.

Driscoll, CA, Menotti-Raymond M, Roca AL, Hupe K, Johnson WE, Geffen E, Harley EH, Delibes M, Pontier D, Kitchener AC, Yamaguchi N, O'Brien SJ, Macdonald DW. 2007. The Near Eastern origin of cat domestication. Science **317**: 519–23.

Frankham R, Ballou JD, Briscoe DA (2009). Introduction to Conservation Genetics. 2:a uppl. Cambridge University Press, Cambridge, UK.

Gunn-Moore D, Bessant C, Malik R. 2008. Breed-related disorders of cats. Journal of Small Animal Practice **49**: 167–68.

Hu, Y, Hu S, Wang W, Wu X, Marshall FB, Chen X, Hou L, Wang C. 2014. Earliest evidence for commensal processes of cat domestication. Proceedings of the National Academy of Sciences **111**: 116–20.

Jordbruksverket. 2013.Hundar katter och andra sällskapsdjur 2012 – en SCB-undersökning.

Kurushima JD, Lipinski MJ, Gandolfi B, Froenicke L, Grahn JC, Grahn RA, Lyons LA. 2013. Variation of cats under domestication: genetic assignment of domestic cats to breeds and worldwide random-bred populations. Animal Genetics **44**: 311–24.

Leroy G, Baumung R. 2011. Mating practices and the dissemination of genetic disorders in domestic animals, based on the example of dog breeding: mating practices and the dissemination of genetic disorders. Animal Genetics **4**: 66–74.

Leroy G, Vernet E, Pautet MB, Rognon X. 2014. An insight into population structure and gene flow within pure-bred cats. Journal of Animal Breeding and Genetics **131**: 53–60.

Lipinski MJ, Amigues Y, Blasi M, Broad TE, Cherbonnel C, Cho GJ, Corley S, Daftari P, Delattre DR, Dileanis S, Flynn JM, Grattapaglia D, Guthrie A, Harper C, Karttunen PL, Kimura H, Lewis GM, Longeri M, Meriaux J-C, Morita M, Morrin-O'Donnell RC, Niini T, Pedersen NC, Perrotta G, Polli M, Rittler S, Schubbert R, Strillacci MG, Van Haeringen H, Van Haeringen W, Lyons LA. 2007. An international parentage and identification panel for the domestic cat (*Felis catus*). Animal Genetics **3**: 371–77.

Lipinski MJ, Froenicke L, Baysac KC, Billings NC, Leutenegger CM, Levy AM, Longeri M, Niini T, Ozpinar H, Slater MR, Pedersen NC, Lyons LA. 2008. The ascent of cat breeds: genetic evaluations of breeds and worldwide random-bred populations. Genomics **91**: 12–21.

Longeri M, Ferrari P, Knafelz P, Mezzelani A, Marabotti A, Milanesi L, Pertica G, Polli M, Brambilla PG, Kittleson M, Lyons LA, Porciello F. 2013. Myosin-Binding Protein C DNA variants in domestic cats (A31P, A74T, R820W) and their association with hypertrophic cardiomyopathy. Journal of Veterinary Internal Medicine **27**: 275–8Lyons LA. 2004. Feline polycystic kidney disease mutation identified in *PKD1*. Journal of the

American Society of Nephrology. **15**: 2548–55.
Lyons LA. 2015. DNA mutations of the cat: the good, the bad and the ugly. Journal of Feline Medicine and Surgery **17**: 203–19.
Martin DR, Krum BK, Varadarajan GS, Hathcock TL, Smith BF, Baker HJ. 2004. An inversion of 25 base pairs causes feline GM2 gangliosidosis variant 0. Experimental Neurology **187**: 30–37.
Menotti-Raymond M, David VA, Pflueger SM, Lindblad-Toh K, Wade CM, O'Brien SJ, Johnson WE. 2008. Patterns of molecular genetic variation among cat breeds. Genomics **91**: 1–11.
Montague MJ, Li G, Gandolfi B, Khan R, Aken BL, Searle SMJ, Minx P, Hillier LW, Koboldt DC, Davis BW, Driscoll CA, Barr CS, Blackistone K, Quilez J, Lorente-Galdos B, Marques-Bonet T, Alkan C, Thomas GWC, Hahn MW, Menotti-Raymond M, O'Brien SJ, Wilson RK, Lyons LA, Murphy WJ, Warren WC. 2014. Comparative analysis of the domestic cat genome reveals genetic signatures underlying feline biology and domestication. Proceedings of the National Academy of Sciences **111**: 17230–35.
Mucha S, Wolc A, Gradowska A, Szwaczkowski T. 2010. Inbreeding rate and genetic structure of cat populations in Poland. Journal of Applied Genetics **52**: 101–10.
O'Leary CA, Duffy DL, Gething MA, McGuckin C, Rand JS. 2013. Investigation of diabetes mellitus in Burmese cats as an inherited trait: a preliminary study. New Zealand Veterinary Journal **61**: 354–58.
PawPeds-stamtavledatabas. WWW-dokument 24.2.2015: http://pawpeds.com/about/. Hämtad 24.2.2015.
Sturgess CP, Waters L, Gruffydd-Jones TJ, Nott HMR, Earle KE. 1997. Investigation of the association between whole blood and tissue taurine levels and the development of thoracic deformities in neonatal Burmese kittens. Veterinary Record **141**: 566–70.
Van Neer W, Linseele V, Friedman R, De Cupere B. 2014. More evidence for cat taming at the predynastic elite cemetery of Hierakonpolis (Upper Egypt). Journal of Archaeological Science **45**: 103–11.
Vigne J-D. 2004. Early taming of the cat in Cyprus. Science **304**: 259–259.
Volta A, Manfredi S, Gnudi G, Gelati A, Bertoni G. 2010. Polycystic kidney disease in a Chartreux cat. Journal of Feline Medicine & Surgery **12**: 138–40.
Wellmann R, Pfeiffer I. 2009. Pedigree analysis for conservation of genetic diversity and purging. Genetics Research **91**: 209.
Witzenberger KA, Hochkirch A. 2014. The genetic integrity of the *ex situ* population of the European wildcat (*Felis Silvestris Silvestris*) is seriously threatened by introgression from domestic cats (*Felis Silvestris Catus*). PLoS ONE, doi:10.1371/journal.pone.0106083.

# Genetisk variation inom kattraser: etisk bilaga

**Tuuli Larva**

Självständigt arbete i biologi 2016

## Avel för skönhetens skull

Raskattavel har ursprungligen baserats på katternas utseende: storlek, huvudform, pälsens längd och teckning och så vidare. Det finns stora skillnader i sällskaplighet och aktivitetsnivå bland kattraser, men på utställningar, där man i första hand presenterar sitt avelsarbete, är fokus på kattens utseende. Visst, en aggressiv katt blir diskvalificerad från tävling, men det är ändå estetik som prioriteras. Syftet med avel är att skapa nya individer och man kan ju tycka att utseendet är ett oetiskt kriterium även om det vore bara ett av kriterierna. Vissa uppfödare anser att katten har ett intrinsikalt värde medan för andra har den ett instrumentellt värde. Flera uppfödare har antagligen en blandning av dessa värdeställningar. Jag själv ser ett intrinsikalt värde i katten. Jag är stolt över mina katter när de är framgångsrika i utställning eller avel, men det påverkar inte mitt eget värde. Katter är individer som behöver viss omhändertagning och deras liv är lika viktiga som vilken människas som helst. Jag tycker det är oetiskt att ha instrumentell värde för katten. För en avelskatt kan kastrering, sorgligt nog, betyda att katten förlorar sitt värde och behövs bli av med. Katter trivs sällan i stor flock och kan därför inte samlas i mängder. Men är det rätt att kräva att ens kattungar får ett livslångt hem om man inte själv ger det för sina avelsdjur? Är det rätt att ha så många katter hemma att de mår dåligt? Man kan även fråga sig om det över huvud taget är rätt med avel på djur. Får ens hobby handla om liv och död? Eftersom största delen av kattungarna säljs måste uppfödaren även ta ansvar för ”varan”. Man ska försöka göra sitt bästa för se till att katten kommer att ha ett stressfri och frisk liv. Uppfödaren behöver ta till sig forskningsresultat om hur man bäst föder upp sunda katter både gällande hälsa och beteende. Det finns även en viss moralisk skyldighet att katten som säljs är vad man påstår att den är.
Med levande djur är det omöjligt att ge 100 % garanti för någonting annat än att man har försökt sitt bästa och stödjer ägaren ifall problem uppstår. Det är ett strikt etiskt, inte juridiskt, ansvar.

## Forskaretik

Jag har använt tillförlitliga källor eller tagit upp deras brister i diskussionen. Jag har valt källorna enligt det som intresserat mig och som jag ansett bidra till ämnet. Det finns inget överflöd av stora studier om genetisk variation inom kattraser så jag har inte varit petig. Principerna för avel av små däggdjurspopulationer är desamma, alla källor jag använt är inte strikt om just katter. Nyansering av ämnet har kanske inte fått den största vikten, mina egna åsikter har antagligen färgat texten i viss mån fast jag försökt hålla mig objektiv. Jag har varit tydlig med att ange källor i löpande text. Angående min egen studie har jag varit objektiv, inte velat få ett särskilt resultat och beskrivit metoden så att det går att upprepa.